

М. М. Биоантиоксиданты в лучевом  
67 с.

ова Н. Г. Сопоставление различных  
иокарда.— В кн.: Материалы I науч.

Н. Патологическое обоснование  
— В кн.: Материалы IX науч.-практич.

вопросы диагностики и интенсивной  
пы II Всемир. конгр. по реанимации.

ная оценка эффективности терапев-  
е миокарда.— В кн.: Современные  
думка, 1979, с. 23—24.

изменениях метаболизма неповреж-  
н.: Метаболизм миокарда. М.: Меди-

окисление липидов в биологических  
зы крови при гипероксии: Автореф.

Медицина, 1970.

Беккер Э., Фридман В. Ф., Росс Д.  
ца на адренергические стимулы.—  
79, с. 37—53.

Голубева Л. Ю., Абдикалиев Н. А.,  
для предупреждения эксперименталь-  
нарушений функций сердца.— Кар-

ированное лечение хронической ише-  
206 с.

вания.— В кн.: Актуальные пробле-  
М.: Медицина, 1976, с. 14—41.

9. И. и др. Нарушения метаболизма  
нях гипоталамического происхожде-  
огенеза и регенерации в норме и па-

иальная гипертензия. М.: Медицина,

е возникновения периодов Люциани  
кн.: Проблемы общей и клинической  
1976, с. 149.

И. и др. Сердечные аритмии гипота-  
78, № 4, с. 94—100.

ы современной патологии сердечной

р. Коронарная артерио-венозная раз-  
истого обмена у человека.— Кардио-

ез болезней цивилизации. Будапешт,

Бетига З. и др. Эпидемиология сер-  
1977. 365 с.

важного применения метаболической  
кн.: Современные проблемы лечения  
3—109.

ановительных процессов в эритроци-  
кислородная недостаточность у боль-  
с. 48—59.

Поступила в редакцию  
17.XII 1980 г.

УДК 616.124—008.3—07

Н. Н. Орлова, Л. Н. Гаркуша, В. В. Братусь

## СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА И ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН В МИОКАРДЕ ПРИ ДОЗИРОВАННОМ ОГРАНИЧЕНИИ КОРОНАРНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Свободные жирные кислоты (СЖК) являются одним из важнейших энергетических субстратов миокарда. В физиологических условиях даже при наличии достаточного количества глюкозы в крови за счет их окисления обеспечивается более 70 % расходуемой сердцем энергии. При отсутствии или значительном уменьшении содержания в крови СЖК даже незначительное усиление деятельности сердца быстро приводит к резкому уменьшению количества макроэргических фосфатов в клетках миокарда и ослаблению их сократительной активности. Активизация углеводного обмена, дополнительное возрастание анаэробного гликолиза, мобилизация и окисление содержащихся в миокарде тканевых липидов способны в этих условиях лишь на короткое время восполнить дефицит АТФ, после чего сердце теряет способность поддерживать высокий уровень механической активности [10].

Активизация липидного обмена является одним из важнейших компонентов общей стрессовой реакции организма. Увеличение концентрации катехоламинов в крови и тканях активирует посредством системы аденилциклазы — циклической АМФ фермент липазу, который расщепляет триглицериды крови на СЖК и глицерин [1]. Последующее увеличение концентрации СЖК в крови и миокарде приводит к тому, что они становятся главным энергетическим субстратом, утилизируемым сердцем — миокард активно поглощает их из крови и использует для энергетического обеспечения своей возросшей функции [3, 15].

Однако, если в нормальных условиях повышение концентрации катехоламинов в крови и миокарде сопровождается значительным усилением коронарного кровотока и увеличением доставки кислорода, то в ишемизированном миокарде повышение концентрации СЖК может явиться фактором, увеличивающим дефицит кислорода и ухудшающим функцию сердца за счет возрастания ишемии [11]. Жирные кислоты, накопившись в миокарде, который не способен их утилизировать, могут оказать выраженное цитотоксическое действие, играя существенную роль в развитии дистрофических повреждений сердца при его ишемии [2].

Мы изучали зависимость между выраженностью нарушений системной гемодинамики, сократительной функции сердца и изменениями показателей липидного обмена — липолитической активности и уровня СЖК в миокарде в условиях частичного ограничения кровоснабжения сердца.

### Методика исследований

Исследования проведены в острых опытах на взрослых беспородных собаках массой 15—20 кг. Животных наркотизировали хлоралозой (80 мг/кг), вводимой внутривенно в физиологическом растворе после премедикации морфием (2,5 мг/кг).

Дозированное ограничение коронарного кровотока воспроизводили на животных с закрытой грудной клеткой посредством катетеризации и аутоперфузии огибающей ветви левой коронарной артерии. Необходимый объем перфузии обеспечивался насосом постоянной производительности. Адекватная исходная перфузия осуществлялась за счет поддержания давления крови в перфузионной системе на 1,3—1,9 кПа выше среднего давления в аорте. Необходимую степень ограничения коронарного кровотока достигали изменением производительности насоса под контролем величины объема перфузии с помощью электромагнитного флоуметра.

Общую гемодинамику исследовали с учетом таких показателей как минутный (МОК) и ударный (УОК) объемы крови, давление в полостях сердца — систолическое (СД) и конечно-диастолическое (КДД), системное артериальное давление (САД) и частота сердечных сокращений (ЧСС). С этой целью проводили катетеризацию полостей магистральных сосудов, правого и левого желудочка. Для определения МОК использовали методику терморазведения.

Функцию сердца исследовали посредством регистрации динамики лево- и правожелудочкового давления в различные фазы сердечного цикла и автоматического дифференцирования получаемых кривых с помощью двухканального дифференциатора. Показателем сократительной функции являлась максимальная скорость нарастания внутрижелудочкового давления ( $dp/dt_{\max}$ ). Об эффективности диастолы судили по скорости снижения давления в желудочках ( $dp/dt_{\min}$ ).

Все исследуемые показатели общей гемодинамики и сократительной функции левого и правого желудочков регистрировали при исходном адекватном режиме перфузии и в динамике 30 мин ограничения коронарного кровотока. Исследования проводились при 70 % ограничении объема перфузии, являющемся, по данным ряда авторов, пороговым для возникновения значительных изменений структуры и функции миокарда.

После истечения 30 мин периода перфузии сердца ограниченным объемом крови животное забивали и производили забор ткани левого и правого желудочков для биохимических исследований. Биохимическому исследованию подвергался миокард из области ишемии, области левого желудочка, расположенной вне зоны ишемии, и правого желудочка. Определяли липолитическую активность миокарда [2] и содержание СЖК [7].

### Результаты исследований и их обсуждение

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что 70 % ограничение объема перфузии не приводит на протяжении 30 мин к резким изменениям центральной гемодинамики. Выраженное снижение САД было отмечено лишь в четырех опытах из 19, в 10 опытах депрессорный ответ был умеренным, а в пяти не наблюдалось заметных изменений САД в ответ на изменение режима перфузии. По средним данным, изменения САД носили достоверный характер ( $p < 0,01$ ), хотя и были умеренно выражены (табл. 1).

Отсутствие заметных сдвигов САД определялось сохранением достаточно эффективных регуляторных влияний на функцию сердечно-сосудистой системы. В тех опытах, где возникало уменьшение МОК при ограничении объема перфузии, наблюдалось компенсаторное повышение общего периферического сопротивления — ОПС. Между изменениями МОК и ОПС обнаруживалась отчетливая обратная зависимость ( $r = -0,77$ ), благодаря чему поддерживалось относительно устойчивое состояние системного артериального давления. Изменения насосной функции сердца были мало выражены — уменьшение МОК на 30 мин после ограничения объема перфузии возникло только в четырех опытах из 11, но во всех этих исследованиях развивалось отчетливое повышение системного сосудистого сопротивления. В целом по группе исследований изменения МОК были неоднородны, и, по средним данным, слабо выражены и недостоверны.

Довольно закономерно изменялась частота сокращений сердца — в 16 опытах из 19 отмечалось замедление ритма, однако выраженность реакции практически во всех опытах была умеренной. В среднем ЧСС уменьшалась на 12 % (табл. 1). Изменения УОК были мало выраженными как в отдельных опытах, так и по средним данным.

### Сократительная функция сердца

Более отчетливый и закончателен кардиогемодинамик мечалось выраженное уменьш снизилась в среднем на 24 давления (табл. 1). Отчетли сердца (в 17 из 19 опытов) крови снижалась скорость н лудочке. По средним величина

Параметры центральной гемодинамики сердца до (А) и через 30 мин

| Параметры       |           | А     | Б     |
|-----------------|-----------|-------|-------|
| САД (кПа)       | $M \pm m$ | 13,3  | 10,0  |
|                 | $n$       | 0,5   | 0,0   |
|                 | $p$       | 19    | 19    |
|                 | $r$       |       | <0,0  |
| ЧСС (сокр./мин) | $M$       | 184   | 161   |
|                 | $m \pm$   | 6,8   | 7,7   |
|                 | $n$       | 19    | 19    |
|                 | $p$       |       | <0,0  |
| МОК (л/мин)     | $M$       | 3,068 | 2,7   |
|                 | $m \pm$   | 0,33  | 0,0   |
|                 | $n$       | 11    | 11    |
|                 | $p$       |       | >0,0  |
| УОК (мл)        | $M$       | 17,0  | 17,0  |
|                 | $m \pm$   | 1,9   | 2,2   |
|                 | $n$       | 11    | 11    |
|                 | $p$       |       | >0,0  |
| ОПС (кПа·с)     | $M$       | 329,3 | 313,3 |
|                 | $m \pm$   | 70,5  | 65,4  |
|                 | $n$       | 11    | 11    |
|                 | $p$       |       | >0,0  |

были отчетливы и статистичес (26 %). В процессе перфузии также и нарушение рассла  $dp/dt_{\min}$  уменьшалось в под менения были отчетливыми и нем уменьшение  $dp/dt_{\min}$  дост

Таким образом, проведен что в результате 70 % огран 30 мин в значительной части функция миокарда. Однако, ностью компенсаторных регул ние внешней работы сердца, насосной функции, о чем с изменений КДД левого желу остается на достаточно высок раженное уменьшение МОК риферических сосудов, увелич ния, что препятствует снижен

Биохимические исследов позволили установить, что о

тока воспроизводили на животных и аутоперфузии обгибающей ветви перфузии обеспечивался насосом. Перфузия осуществлялась за счет системы на 1,3—1,9 кПа выше среднего коронарного кровотока до контроля величины объема пер-

таких показателей как минутный объем в полостях сердца — систолическое артериальное давление (САД) и проводили катетеризацию полостей желудочка. Для определения МОК ис-

страции динамики лево- и правого цикла и автоматического дифференциатора. Показатель скорости нарастания внутрисердечного диастолического давления

и сократительной функции левого желудочка в адекватном режиме перфузии. Исследования проводились, по данным ряда авторов, в условиях ограничения объема крови в левом и правом желудочках для доведения подвздошного миокарда из зоны ишемии, и правосторонней коронарной окклюзии [2] и содержание

# Обсуждение

свидетельствуют о том, что в течение 30 мин не наблюдалось заметных изменений перфузии. По средним значениям ( $p < 0,01$ ), хотя

определялось сохранением функции сердечной мышцы. Выявлено уменьшение МОК, которое компенсаторно повышалось ОПС. Между изменениями обратной зависимости ОПС и МОК наблюдалось устойчивое соотношение. Изменения насосной функции МОК на 30 мин не только в четырех опытах, но и в целом по группе исследований, и, по средним данным,

сокращения сердца — в среднем, однако выраженность изменений. В среднем ЧСС и МОК были мало выражены в данных.

Более отчетливый и закономерный характер носили изменения показателей кардиогемодинамики и сократительной функции сердца. Отмечалось выраженное уменьшение мощности левого желудочка (МЛЖ) снизилась в среднем на 24 %) и левожелудочкового систолического давления (табл. 1). Отчетливо изменялась сократительная функция сердца (в 17 из 19 опытов), при перфузии уменьшенным объемом крови снижалась скорость нарастания давления крови в левом желудочке. По средним величинам (табл. 1), изменения этого показателя

Таблица 1  
Параметры центральной гемодинамики, кардиогемодинамики и сократительной функции сердца до (А) и через 30 мин после 70% ограничения объема перфузии (Б)

| Параметры       | А                                | Б                                | Параметры             | А                                 | Б                                 |
|-----------------|----------------------------------|----------------------------------|-----------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| САД (кПа)       | $M \pm m$<br>13,3<br>0,5<br>19   | $M \pm m$<br>10,9<br>0,7<br>19   | МЛЖ (ВТ)              | $\pm M$<br>0,684<br>0,093<br>11   | $\pm M$<br>0,531<br>0,067<br>11   |
| ЧСС (сокр./мин) | $M \pm m$<br>184<br>6,8<br>19    | $M \pm m$<br>161<br>7,2<br>19    | КСДЛЖ (кПа)           | $M \pm m$<br>17,8<br>0,8<br>11    | $M \pm m$<br>15,7<br>0,7<br>11    |
| МОК (л/мин)     | $M \pm m$<br>3,068<br>0,33<br>11 | $M \pm m$<br>2,706<br>0,35<br>11 | КДДЛЖ (кПа/с)         | $M \pm m$<br>0,506<br>0,079<br>11 | $M \pm m$<br>0,586<br>0,079<br>11 |
| УОК (мл)        | $M \pm m$<br>17,0<br>1,9<br>11   | $M \pm m$<br>17,1<br>2,2<br>11   | $dp/dt_{max}$ (кПа/с) | $M \pm m$<br>387,4<br>21,6<br>19  | $M \pm m$<br>281,8<br>17,9<br>19  |
| ОПС (кПа·с)     | $M \pm m$<br>329,3<br>70,5<br>11 | $M \pm m$<br>313,2<br>65,0<br>11 | $dp/dt_{min}$ (кПа/с) | $M \pm m$<br>268,9<br>15,9<br>19  | $M \pm m$<br>229,0<br>19,3<br>19  |
|                 | $p$                              | $p$                              |                       | $p$                               | $p$                               |
|                 |                                  |                                  |                       |                                   |                                   |

были отчетливы и статистически достоверны ( $dp/dt_{max}$  уменьшилось на 26 %). В процессе перфузии уменьшенным объемом крови возникало также и нарушение расслабления миокарда левого желудочка —  $dp/dt_{min}$  уменьшалось в подавляющей части исследований. Эти изменения были отчетливыми и носили закономерный характер; в среднем уменьшение  $dp/dt_{min}$  достигало 15 % (табл. 1).

Таким образом, проведенными исследованиями было установлено, что в результате 70 % ограничения объема перфузии на протяжении 30 мин в значительной части наблюдений ухудшается сократительная функция миокарда. Однако, в связи с достаточно высокой эффективностью компенсаторных регуляторных влияний, несмотря на уменьшение внешней работы сердца, не происходит заметного ухудшения его насосной функции, о чем свидетельствует отсутствие закономерных изменений КДД левого желудочка, при этом сердечный выброс (СВ) остается на достаточно высоком уровне. Возникшее в ряде опытов выраженное уменьшение МОК компенсируется возрастанием тонуса периферических сосудов, увеличением системного сосудистого сопротивления, что препятствует снижению САД.

Биохимические исследования характера обмена липидов в миокарде позволили установить, что ограничение коронарного кровоснабжения

существенно влияет на содержание СЖК и липолитическую активность сердечной мышцы. Наиболее отчетливые изменения этих показателей отмечались непосредственно в зоне ишемии, где липолитическая активность миокарда значительно возросла (по средним данным на 33 %,  $p < 0,02$ ). В зоне ишемии с большим постоянством обнаруживалось и было отчетливо выражено увеличение содержания СЖК (в среднем на 40 %; табл. 2).

Таблица 2  
Содержание свободных жирных кислот (СЖК) и липолитическая активность в миокарде собак в норме (А) и при 70% ограничении коронарного кровотока (Б)

| Исследуемая область             |                  | Липолитическая активность (мэкв/мл СЖК) |                            | СЖК (ммоль/кг)  |                             |
|---------------------------------|------------------|-----------------------------------------|----------------------------|-----------------|-----------------------------|
|                                 |                  | А                                       | Б                          | А               | Б                           |
| Зона ишемии левого желудочка    | $M \pm m$<br>$p$ | $3,6 \pm 0,37$                          | $4,8 \pm 0,32$<br>$< 0,02$ | $28,0 \pm 1,85$ | $39,4 \pm 1,60$<br>$< 0,02$ |
| Интakтная зона левого желудочка | $M \pm m$<br>$p$ | $3,6 \pm 0,37$                          | $4,4 \pm 0,32$<br>$< 0,02$ | $28,0 \pm 1,85$ | $32,1 \pm 0,96$<br>$< 0,05$ |
| Правый желудочек                | $M \pm m$<br>$p$ | $3,4 \pm 0,30$                          | $3,6 \pm 0,20$<br>$> 0,05$ | $21,2 \pm 0,37$ | $27,1 \pm 0,38$<br>$< 0,05$ |

Нарушения липидного обмена наблюдались и в областях, расположенных вне зоны ограниченного кровоснабжения. В миокарде левого желудочка, расположенного вдали от зоны ишемии, закономерно повышалась липолитическая активность (в среднем на 22 %;  $p < 0,02$ ) и увеличилось содержание СЖК (на 15 %;  $p < 0,05$ ). Закономерное и выраженное увеличение содержания СЖК отмечалось даже в миокарде интактного правого желудочка, хотя липолитическая активность его практически не изменялась. Эти данные свидетельствуют о том, что изменения липидного обмена в миокарде имеют генерализованный характер, т. к. локальное ограничение кровоснабжения части левого желудочка приводит к возрастанию концентрации СЖК практически во всех отделах сердца. Отмеченное в настоящей работе повышение липолитической активности миокарда и известное по данным литературы возрастание активности липопротеиновой липазы крови [3] являются непосредственной причиной значительного увеличения концентрации СЖК в миокарде при возникновении в нем очага ишемии. Эти изменения не являются прямым следствием ишемии, так как отмечены в областях, расположенных вдали от зоны нарушенного кровообращения. Изменения липидного обмена при ограничении кровоснабжения миокарда определяются, очевидно, генерализованными сдвигами нейрогуморальной регуляции его метаболизма.

Параллельно изменениям липидного обмена в миокарде, нарушение кровоснабжения участка левого желудочка вызывает ухудшение сократительной функции сердца, приводящее к уменьшению его внешней работы и некоторому снижению САД. Хотя как ослабление сократительной функции сердца, так и повышение концентрации СЖК в миокарде наблюдались с большим постоянством, математический анализ не позволил установить корреляционную связь между этими явлениями ( $r = 0,44$ ). По-видимому, это закономерно, так как едва ли природа ухудшения сократительной функции сердца при нарушении коронарного кровообращения может быть сведена только к одной причине —

## Сократительная функция сердца

нарушению липидного обмена в условиях ишемии, наряду с метаболическими факторами, такими как изменение кинетики ионов кальция и ряд других. Данные указывают, что накопление СЖК довольно часто сопровождается нарушением кровоснабжения миокарда и является явлением, вызывающим нарушение функции сердца.

В последние годы в литературе отмечается снижение способности миокарда к накоплению, что указывает на повреждение функции сердца. Известно, что повышение концентрации инсулина и развитие резистентности к нему являются важными причинами нарушения функции сердца. Помимо этого, избыток СЖК в миокарде способствует окислению и фосфорилированию липидов, вследствие чего нарушается процесс образования АТФ [3]. Избыток АТФ в митохондриях приводит к нарушению их функции через их мембрану [13].

Накопление избыточного количества СЖК в миокарде приводит к нарушению его функции, способствует расширению зоны ишемии, что в свою очередь способствует развитию высокой корреляции между нарушением липидного обмена и нарушением функции сердца. СЖК лежат, по-видимому, в основе нарушения образования и транспорта АТФ.

Таким образом, усиление накопления не утилизируемых СЖК в миокарде могут являться важными факторами нарушения функции сердца.

1. Уменьшение кровоснабжения сердца приводит к закономерному ухудшению его функции.
2. Параллельно ослаблению кровоснабжения возникают закономерные изменения в метаболизме, проявляющиеся возрастанием концентрации СЖК и накоплением избыточного количества СЖК в миокарде.
3. Накопление СЖК в миокарде является одним из факторов, приводящих к нарушению функции сердца.

N. N. Orlova, L. N. Garkusha, V. V. Bratus

HEART CONTRACTILE FUNCTION  
IN THE MYOCARDIUM  
OF CORONARY INSUFFICIENT DOGS

Development of coronary insufficiency is accompanied by a regular deterioration of the reliable accumulation of free fatty acids in the myocardium.

и липолитическую активность. Изменения этих показателей в зоне ишемии, где липолитическая активность снижена на 33 %, по средним данным на 33 %, в большинстве случаев обнаруживалось и нарушение СЖК (в среднем на

Таблица 2  
Липолитическая активность в миокарде при дозированной коронарной недостаточности (Б)

| Группы | СЖК (ммоль/кг) |           |
|--------|----------------|-----------|
|        | А              | Б         |
| 32     | 28,0±1,85      | 39,4±1,60 |
| 2      |                | <0,02     |
| 32     | 28,0±1,85      | 32,1±0,96 |
| 2      |                | <0,05     |
| 20     | 21,2±0,37      | 27,1±0,38 |
| 5      |                | <0,05     |

дались и в областях, рас-  
воснабжения. В миокарде  
зоны ишемии, закономерно  
среднем на 22 %;  $p<0,02$ )  
;  $p<0,05$ ). Закономерное и  
отмечалось даже в миокарде  
литическая активность его  
свидетельствуют о том, что  
еют генерализованный ха-  
набжения части левого же-  
ации СЖК практически во  
шей работе повышение ли-  
ное по данным литературы  
ипазы крови [3] являются  
увеличения концентрации  
очага ишемии. Эти измене-  
емии, так как отмечены в  
рушенного кровообращения.  
ении кровоснабжения мио-  
ованными сдвигами нейро-

ена в миокарде, нарушение  
вызывает ухудшение сок-  
к уменьшению его внешней  
я как ослабление сократи-  
концентрации СЖК в мио-  
ом, математический анализ  
из между этими явлениями  
так как едва ли природа  
при нарушении коронар-  
только к одной причине —

нарушению липидного обмена. Механизм ухудшения активности миокарда в условиях ишемии, несомненно, более сложен и включает, наряду с метаболическими факторами и нарушение функции сократительных белков, и изменение структуры мембраны клеток миокарда, кинетики ионов кальция и ряд других причин. Тем не менее, полученные данные указывают, что изменение обмена липидов в миокарде и накопление СЖК довольно закономерно сопровождают ограничение кровоснабжения миокарда и являются существенным звеном в комплексе явлений, вызывающих нарушение функции миокарда.

В последние годы в литературе начали появляться сведения о том, что снижение способности миокарда к окислению СЖК и их избыточное накопление оказывают повреждающее влияние на мышцу сердца. Известно, что повышение концентрации СЖК приводит к снижению активности инсулина и развитию инсулинорезистентности [6], что является важнейшей причиной снижения энергообразования в миокарде. Помимо этого, избыток СЖК является естественным разобщителем окисления и фосфорилирования в митохондриях кардиомиоцитов [2, 3], вследствие чего нарушается образование макроэргических соединений, в частности АТФ [3]. Избыток СЖК не только уменьшает скорость образования АТФ в митохондриях, но и ингибирует транспорт АДФ и АТФ через их мембрану [13], блокируя фермент транслоказу [5, 14].

Накопление избыточного количества СЖК в миокарде при его ишемии приводит к нарушению сократительной функции сердца и способствует расширению зоны повреждения [12]. Их уровень обнаруживает высокую корреляцию с исходом инфаркта миокарда, а угнетение липолиза оказывает выраженный защитный эффект в условиях коронарной недостаточности [9]. В основе повреждающего действия СЖК лежат, по-видимому, повышение кислородного запроса и нарушение образования и транспорта энергии в клетках миокарда.

Таким образом, усиление липолиза и накопление большого количества не утилизируемых СЖК при нарушении коронарного кровообращения могут являться важными патогенетическими механизмами увеличения зоны ишемического повреждения миокарда и нарушения сократительной функции сердца.

### Выводы

1. Уменьшение кровоснабжения миокарда на 70 % сопровождается закономерным ухудшением сократительной функции сердца.
2. Параллельно ослаблению функциональной активности сердца возникают закономерные изменения липидного обмена в миокарде, проявляющиеся возрастанием его липолитической активности и накоплением избыточного количества СЖК.
3. Накопление СЖК в миокарде может явиться одним из важнейших факторов, приводящих к ухудшению сократительной функции сердца.

N. N. Orlova, L. N. Garkusha, V. V. Bratus

### HEART CONTRACTILE FUNCTION AND LIPID METABOLISM IN THE MYOCARDIUM UNDER DOSED LIMITATION OF CORONARY BLOOD SUPPLY

### Summary

Development of coronary insufficiency, confirmed by expressed changes in ECG is accompanied by a regular deterioration of the heart contractile activity and considerable reliable accumulation of free fatty acids in the myocardium. However, no direct

correlation was found between indices of the heart functional state and changes of lipid metabolism in the heart. Free fatty acid accumulation in the myocardium is not the only pathogenetic factor of disturbance in the heart contractile function under coronary insufficiency.

Laboratory of Experimental Cardiology,  
Ukrainian Institute of Cardiology, Kiev

### Список литературы

1. Авакян О. М. Симпато-адреналовая система. Л.: Наука, 1977. 184 с.
2. Бельченко Д. И., Капустин А. В., Калинин М. Н. и др. О механизмах скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1979, № 3, с. 70—75.
3. Клибанер М. И., Нужный В. П. Некоторые вопросы патогенеза катехоламиновых повреждений миокарда.— Вестн. АМН СССР, 1978, № 1, с. 87—93.
4. Оганов Р. Г. Симпато-адреналовая система и ишемическая болезнь сердца.— Кардиология, 1979, 19, № 3, с. 10—18.
5. Сакс В. А., Смирнов В. Н., Черноусов Г. Б. и др. Механизм транспорта энергии в сердечных клетках. Функциональная характеристика креатинфосфокиназных реакций в митохондриях и миофибриллах.— В кн.: Метаболизм миокарда. М., 1977, с. 201—237.
6. Coremuzynski L., Herbaczynska-Cedro K., Broniczewska-Qredelt B., et al. Evidence for the detrimental effect of adrenaline infused to the healthy dogs in doses imitating spontaneous secretion after coronary occlusion.— *Cardiov. Res.*, 1978, 12, N 2, p. 179—188.
7. Duncombe N. The colorimetric determination of nonesterified fatty acids in plasma.— *Clin. chim. acta*, 1964, 9, N 2, p. 122—125.
8. Grafnetter D., Zemplenyi T. Влияние Са и Мп на липолитическую активность тканей.— *Cor et Vasa*, 1961, N 3, p. 66—68.
9. Kjekshus J. K., Mjös O. D. Effect of inhibition of lipolysis on infarct size after experimental coronary artery occlusion.— *J. Clin. Invest.*, 1973, 52, N 12, p. 1770—1777.
10. (Kobajaschi K. A., Neely J. R.) Кобаяши К. А., Нийли Д. Р. Максимальные скорости образования энергии при гликолизе и окислении глюкозы в сердечной мышце.— В кн.: Метаболизм миокарда. М., 1979, с. 269—285.
11. Mjös O. D., Kjekshus J. K., Lekven J. Importance of free fatty acids as a determinant of myocardial oxygen consumption and myocardial ischemic injury during norepinephrine infusion in dogs.— *J. Clin. Invest.*, 1974, 53, N 9, p. 1290—1296.
12. Opie L. H. Metabolism of free fatty acids, glucose and catecholamines in acute myocardial infarction.— *Amer. J. Cardiol.*, 1975, 36, N 5, p. 938—946.
13. Opie L. H. Substrate metabolism of the normal and ischemic heart and its implications for hyperlimentation.— *South African Med. J.*, 1976, 50, N 42, p. 1705—1709.
14. Shargo E., Shug A. Z., Sul H., Brittar N., Folts J. D. Control of energy production in myocardial ischemia.— *Circulat. Res.*, 1976, 38, Suppl. 1, p. 75—79.
15. Simonsen S., Kjekshus J. K. The effect of free fatty acids on myocardial oxygen consumption during atrial pacing and catecholamine infusion in man.— *Circulation*, 1978, 58, N 3, p. 484—491.

Лаборатория экспериментальной кардиологии  
Украинского института кардиологии, Киев

Поступила в редакцию  
30.XI 1979 г.

УДК 612.172

С. Г. Казьмин  
О. Н. Б.

### ЭФФЕКТЫ НА ПАПИЛЛЯРНУЮ ЕЕ НАЧАЛЬНУЮ

Одним из основных обращений, вызванных у мышц при тампонаде сократимости миокарда [основных механизмов ре Франка — Старлинга и няется тем, что с измене изменяться ее реактивност

Достаточно полное миокарда к инотропным ческой длины может дат различных воздействий, мышцы. Однако из сущес эффектов изменения дли ствий [2, 8, 9, 14] постро возможным вследствие мале агентов. К тому же резу препаратах миокарда кр 14] и волокнах миокард что может быть отчасти с ратах миокарда кролика ной стимуляции не изуча

Мы исследовали зав концентрации внеклеточн ной мышцы кролика от н ния соответствующих кри туры на эту зависимость.

М

У гепаринизированных (50 кг) быстро извлекали сердце 145 ммоль NaCl, 4 ммоль KCl, 145 ммоль NaHCO<sub>3</sub>, 1,8 ммоль NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>·2H<sub>2</sub>O.

Папиллярные мышцы из 1 мм<sup>2</sup> помещали в термостатир с объемной скоростью 5—10 м пороговыми импульсами длител тиновые электроды, расположе мощью небольших петель из т л микровинту. После 40—60 м препарата с точностью 50 мкм виваемой препаратом при сокр ли до 0,75  $I_{max}$ . При этом на 30 мин. Термостабилизацию р ностью 0,5 °C. Переход к 32 °C